

Aus der I. Med. Universitätsklinik in der Charité Berlin

Direktor: Prof. Dr. Siebeck

Ein Beitrag zur Frage des Fokalinfekts
und der Herdbehandlung bei Gelenkrheumatismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Tag der Promotion: 20. 6. 1941

vorgelegt von Walter Schmidt-Förster aus Heidelberg

1 9 4 1

M 116

Aus der I. Med. Universitätsklinik in der Charité Berlin

Direktor: Prof. Dr. Siebeck

Ein Beitrag zur Frage des Fokalinfekts
und der Herdbehandlung bei Gelenkrheumatismus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von Walter Schmidt-Förster aus Heidelberg

1 9 4 1

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Siebeck

Ein Beitrag zur Frage des Fokalinfekts und der Herdbehandlung bei Gelenkrheumatismus.

Einleitung

Die Frage der Herdinfektion stellt eines der meistumstrittensten Kapitel in der Inneren Medizin dar. Eine geradezu unübersehbare Literaturfülle, in der die widersprechendsten Ansichten aufeinanderprallen, zeugt von weitgehender Auseinandersetzung mit dieser Frage in der gesamten medizinischen Welt: ein Beweis für ihre große Bedeutung — leider aber auch für unser „ignoramus“.

Bei A. Grumbach (1) findet sich eine umfassende Darstellung der Geschichte der Herdinfektion. Was die Begriffbestimmung des Wortes „Herdinfektion“ (= „Fokalinfekt“) anlangt, so hält sich der Verfasser an die völlig klare Definition von Frank Billings. Dieser Forscher „verstand unter ‚focal infection‘ einen umschriebenen, mit pathogenen Mikroorganismen infizierten Gewebsabschnitt, der zur Infektion oder Intoxikation des Organismus führen kann, wobei der Streuungsherd selbst periodisch oder dauernd im Hintergrund bleibt. Er unterscheidet somit sehr deutlich zwischen dem pathogenetisch bedeutsamen Infektionsherd und der klinisch im Vordergrund stehenden Herd- (bedingten) Infektion.“ Aus der nun folgenden langen Reihe geschichtlicher Daten will ich nur die allerwichtigsten Ereignisse herausgreifen. Wie uralte der Gedanke ist, daß der Ursprung einer klinisch manifesten Krankheit in einem latenten Herd liegen könnte, geht aus assyrischen Tafeln aus dem 7. Jahrhundert v. Chr. hervor, über die Olmstead berichtet. Ein Arzt schreibt in einem Brief über die Krankheit seines Königs: „Der Schmerz in seinem Kopf, seinen Lenden und seinen Füßen rührt von den Zähnen her, und die müssen ausgerissen werden.“ Nach C. H. Mayo hat Hippokrates durch Sanierung der Mundhöhle in zwei Fällen Patienten von ihrem Gelenkrheumatismus befreit.

Vom Ende des 18. bis zum Beginn unseres Jahrhunderts weisen von Zeit zu Zeit immer wieder verschiedene Autoren auf die Bedeutung kranker Zähne und Mandeln bei Allgemeinerkrankungen des Körpers hin. Im Jahre 1909 endlich fand die systematische Arbeit auf dem Gebiet der Herdinfektion ihren zunächst wenig beachteten Anfang. „Päbler berichtete auf dem 26. Kongreß für Innere Medizin über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infektionen der Mundhöhle.“ Chronische Tonsillitis, chronisch infizierte Zähne und Alveolarpyorrhoe

stellte er als Infektionsquellen heraus, die besonders für folgende Krankheitszustände verantwortlich zu machen sind: „kryptogenetische Sepsis, subakute rezidivierende Polyarthrit, sich schleichend entwickelnde Herzkrankheiten und schließlich mancherlei „kleine Störungen“ wie „habituelle Kopfschmerzen“, „allgemeines Unbehagen“, „vage rheumatische Beschwerden“ oder „leichte, sonst nicht zu erklärende Temperatursteigerungen“.

Bedeutsam sind auch Päblers Ansichten über die Therapie derartiger Krankheiten: „Durch regelmäßige Untersuchung der Mundhöhle auf solche infektiöse Prozesse und ihre konsequente Behandlung gelingt es bei zahlreichen Fällen in überraschender Weise die geschilderten Folgezustände zu sistieren oder doch ihre Überwindung durch allgemeine Abwehrmaßregeln des Organismus anzubahnen.“

Im deutschen Sprachgebiet fanden Päblers Ausführungen keinen rechten Widerhall. Dagegen faßte in den angelsächsischen Ländern, nachdem der englische Internist William Hunter im Jahr 1910 in Montreal seinen bahnbrechenden Vortrag „Sepsis und Antisepsis in der Inneren Medizin“ gehalten hatte, in dessen Mittelpunkt der Begriff der „oral sepsis“ stand, die Lehre von der Herdinfection rasch Fuß und nahm bald einen ungeheuren Aufschwung. Auf der anderen Seite aber erhob sich eine zahlreiche Gegnerschaft, und ein heftiger, langdauernder Kampf entspann sich, der sich in letzter Zeit zwar beruhigt, aber doch zu keinem endgültigen, positiven Resultat geführt hat. In der Erforschung und dem Ausbau der neuen Lehre haben sich besonders Frank Billings und Rosenow hervorgetan. Ersterer setzte an Stelle des zu engen und nicht immer zutreffenden Begriffes der „oral sepsis“ den der „focal infection“.

In Europa mußte die amerikanische „Lehre“ auf starken Widerspruch und Ablehnung stoßen, weil sie von ihren Anhängern „amerikanisch“ übertrieben wurde. Erstens hatte man sie, weit über das Ziel hinausschießend, auf alle möglichen Krankheitsbilder ausgedehnt, die sich eben noch mit bakterieller Aetiologie vereinigen ließen, zweitens war man mit Fanatismus daran gegangen, die praktischen Folgerungen zu ziehen, und hatte Tonsillen und Zähne in Massen wahllos geopfert. Daß die Verfechter dieser „Lehre“ auf dem Wiesbadener Kongreß 1930 eine Niederlage erlitten, ist daher nicht zu verwundern. Heute ist auch bei uns an Stelle des Kampfes sachliche Forscherarbeit getreten. In ihrer gemäßigten Form, d. h. bei ihrer Beschränkung auf einige wenige, für sie typische Krankheitsbilder und bei sorgfältiger Untersuchung auf infizierte Herde und strenger Auswahl für die Entfernung derselben, hat die Lehre von der Herdinfection auch bei uns Eingang gefunden und erfreut sich einer nicht geringen Anhängerschaft.

Die Fokalinfection beim Gelenkrheumatismus.

Zu den wichtigsten Krankheiten, die von Anfang an mit fokaler Infektion in Zusammenhang gebracht worden sind, gehört der Gelenkrheumatismus. Hiermit schneide ich ein Kapitel der Inneren Medizin und Pathologie an, das von eminenter Bedeutung ist, leider aber auch heute noch an Verworrenheit seinesgleichen sucht. Ich halte es daher für erforderlich, von

vornherein klarzustellen, was ich unter „Gelenkrheumatismus“ verstehe. Sooft ich von diesem Begriff Gebrauch mache, meine ich damit die entzündliche Erkrankung eines oder mehrerer Gelenke von akuter, subakuter oder chronischer Verlaufsform, hervorgerufen durch Infektion mit unspezifischen Erregern, soweit sie nicht auf traumatischer Grundlage entstanden ist. Ich berücksichtige also nicht die Gelenkerkrankungen degenerativer Art, wie die „Arthrosis deformans“, die auch oft zum „Gelenkrheumatismus“ gerechnet werden; ebenso nicht diejenigen, die Stoffwechselanomalien zur Grundlage haben wie die Gicht; schließlich auch nicht solche, die auf spezifische Infektionen wie Gonorrhöe, Lues, Scharlach u. a. zurückzuführen sind. Außerdem lasse ich die Krankheiten rheumatischer Natur aus, die sich überhaupt nicht an den Gelenken manifestieren. Der „Rheumatismus infectiosus specificus“ von Gräff, der nach seinem Autor von einem spezifischen, noch unbekannten Virus hervorgerufen wird, kann ebenfalls keine Berücksichtigung finden, weil er, abgesehen davon, daß er nicht allgemein anerkannt ist, keine Krankheit im Sinne der Herdinfektion ist. Ob die Entzündung der Gelenke und ihrer Umgebung dem unmittelbaren Einfluß von Bakterien zuzuschreiben ist, die sich metastatisch im periarthritischen Gewebe festgesetzt haben, oder ob sie als allergische Reaktion auf die von einem Fokus aus chronisch ausgestreuten Toxine aufzufassen ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Um die Frage der Fokalinfection bei Gelenkrheumatismus an einem größeren Krankenmaterial studieren zu können, habe ich die entsprechenden Krankengeschichten der I. Medizinischen Universitätsklinik in der Charité zu Berlin aus den Jahren 1934-37 daraufhin durchgearbeitet. In erster Linie dürfte es von Interesse sein, festzustellen, wie häufig sich ein „fokaler Infekt“ als Ausgangspunkt für einen Gelenkrheumatismus annehmen läßt, und welche Organe des Körpers als Fokus in Frage kommen können.

Was die Häufigkeit des Herdvorkommens anlangt, so finden sich in der Literatur meist recht hohe Zahlen. Aus einer Statistik von Petschacher (1) geht hervor, daß unter 229 beobachteten Fällen von „Polyarthrits“ 137 (= 69,8%) mit sicherem Herdinfekt waren. Edström (2) berichtet von 850 Patienten, die während der Jahre 1911—33 insgesamt 1227mal an „Polyarthrits rheumatica acuta“ erkrankten, daß in 859 Fällen diesem Krankheitsbild „infektiöse Zustände“ vorausgingen, während solche bei nur 356 Fällen nicht festgestellt werden konnten. Wenn es sich bei diesen „infektiösen Zuständen“ auch nicht immer um „Herdinfektionen“ zu handeln braucht, so läßt sich doch ohne Zweifel ein recht hoher Prozentsatz auf deren Konto buchen. Bei den in der I. Medizinischen Klinik der Charité von 1934—37 wegen Gelenkrheumatismus behandelten Patienten konnte ich keine entsprechend große Herdzahl feststellen. Von 145 Krankengeschichten ließ sich in 73 Fällen auf Herdinfektion schließen; in 72 Fällen konnte ein Herd nicht gefunden werden. Das Verhältnis wäre demnach 1:1. Allerdings habe ich zu den „Herd-Fällen“ nur diejenigen gerechnet, bei denen während des Krankenhausaufenthaltes ein Fokus entdeckt und für die gegenwärtige Erkrankung verantwortlich gemacht wurde. In der Anamnese einer Reihe von Patienten fanden sich hingegen Angaben über früher

durchgemachte Erkrankungen, die sich als Herdinfektionen deuten lassen (z. B. chronische Halsentzündungen), oder gar über gekappte Mandeln oder extrahierte Zähne, die sich mit rheumatischen Affektionen in Zusammenhang bringen ließen, während augenblicklich kein aktiver Streuungsherd nachzuweisen war. Wenn ich diese Fälle zu den „herdbedingten“ hinzunehmen wollte, käme ich auf fast 60% und würde mich damit den üblichen Angaben erheblich nähern.

Gegen die Lehre der fokalen Infektion wird oft der Einwand erhoben, daß solche geringfügigen Infektionen der Mundhöhle, denen man eine so große ätiologische Bedeutung beimesse, überaus häufig auch bei gesunden Menschen anzutreffen seien. In der Tat sind großzügige Untersuchungen durchgeführt worden, die diesen Einwand stützen. Man hat dabei z. T. verblüffend hohe Zahlen für „Herde“ herausgefunden. „Hove fand bei der Untersuchung von 50 000 Kindern bei 40 000 entzündliche Veränderungen an der Zahnwurzel. Black untersuchte 600 Gebisse im Durchschnittsalter von 35 Jahren mit folgendem Resultat: 55% hatten einen oder mehrere periapikale Herde und 78% zeigten entweder einen periapikalen Herd oder Alveolarpyorrhöe. Blaney fand unter 2300 wurzelgefüllten Zähnen in 71,6% entzündliche Wurzelaffektionen. Molt fand an der Mayo-Klinik bei 1417 Patienten mit den verschiedensten Affektionen in 80—90% infizierte Zähne. Solche Zahlen lassen es zunächst durchaus verständlich erscheinen, daß Bieling dem Nachweis von Herden bei irgendeiner Affektion als kausalem Faktor jede Bedeutung abspricht“ (1).

Demgegenüber ist auf Billings' Definition der „focal infection“ zu verweisen, in der es heißt, daß ein „infizierter Gewebsabschnitt zur Infektion oder Intoxikation des Organismus führen kann“. Die Lehre der Herdinfektion stellt demnach gar nicht die Forderung auf, daß jeder Herd zu einer Allgemeinerkrankung führen muß. Ob es zu einer solchen kommt, hängt ganz von der Immunitätslage des betreffenden Organismus ab. Weiterhin ist außer den rheumatischen noch eine ganze Reihe anderer Krankheitsbilder mit der chronischen Streuung eines Fokus in Zusammenhang zu bringen, besonders auch solche leichter Natur mit uncharakteristischen Erscheinungsformen, die gern übersehen werden und gerade bei solchen Massenuntersuchungen vielleicht unbeachtet bleiben. Schließlich ist nachdrücklich auf Klings Untersuchungen über den Rheumatismus hinzuweisen. „Es bleibt sein ganz großes Verdienst, am Sektionsmaterial die Häufigkeit von ‚rheumatischen‘ Affektionen nachgewiesen zu haben, wo weder klinisch noch anamnestisch Angaben über ‚Rheumatismus‘ vorliegen. Wir sehen in diesen Klingschen Befunden einen unbedingten Beweis für das häufige Vorkommen sogenannter ‚diskreter‘ Streuung“ (1).

Um auf meine 145 Fälle von Gelenkrheumatismus zurückzukommen, so hatte ich also bei 50% einen Fokus festgestellt. Wenn ich nun eine Unterteilung in akute und subakute einer- und chronische andererseits vornehme, so verschiebt sich die Prozentzahl in sehr interessanter Weise. Bei 36 akuten und subakuten Fällen fand ich 25 mal einen Herd (= 70%); 11 mal keinen solchen (= 30%). Unter 109 chronischen Fällen waren aber nur 48 mit Herd (= 44%), dagegen 61 (= 56%) ohne Herd. Wenn auch das zur Verfügung

stehende Zahlenmaterial nicht sehr groß ist, so geht doch aus diesem Ergebnis deutlich hervor, daß der Fokalinfekt bei den akuten Formen der rheumatischen Polyarthrit eine wesentlich größere Rolle spielt als bei den chronischen. Noch krasser wird dieser Unterschied, wenn ich aus den chronischen Fällen die einwandfrei primären und sekundären Formen herausziehe, wenn ich also scharf trenne zwischen den schleichend in den kleinen Gelenken beginnenden Formen und denjenigen, welchen früher ein oder mehrere akute Schübe vorausgingen. Dann komme ich zu folgendem Ergebnis: Unter 16 sekundär chronischen Fällen waren 10 mit Herd (= 62,5%), 6 ohne Herd (= 37,5%) und von 49 primär chronischen Fällen waren nur 16 mit Herd (= 33%) gegenüber 33 Fällen ohne Herd (= 67%). Soweit sich die chronischen Fälle also auf einen akuten Gelenkrheumatismus zurückführen lassen, entspricht die Häufigkeit des Herdvorkommens dem Ergebnis bei den akuten Fällen. Und wenn man andererseits die primär chronischen Fälle für sich allein untersucht, so tritt der Fokalinfekt so weit in den Hintergrund, daß er sich nur noch bei einem Drittel der Fälle geltend macht. In der Literatur, die ich verarbeitet habe, fand ich entsprechende Angaben nur an einer Stelle. Von Neergaard sagt in einem Vortrag (3): „... Die Mandelentzündung spielt bei den akuten und auch noch bei den sekundären chronischen Formen eine wichtige Rolle, während sie bei den primär chronischen zurücktritt ...“ Es dürfte sich gewiß lohnen, über die interessante Tatsache nähere Forschungen anzustellen.

Jetzt wende ich mich der Frage zu, welche Organe des Körpers Sitz eines Fokus sein können. „Theoretisch sind solche latente Infektionsherde überall denkbar. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß gewisse Stellen im Organismus zufolge ihrer topographischen Lage, ihrer anatomischen Struktur oder auch ihrer funktionellen Bedeutung ganz besonders disponiert sind“ (1). „Hunter stellte die ‚septische‘ Infektion des Gebisses als Ursache und Komplikation vieler innerer Leiden in den Vordergrund.“ Päßler hat 1909 schon beträchtlich weiter gesehen und neben Pulpitis und Alveolarpyorrhöe ganz besonders auf die Bedeutung der chronischen ‚zum Teil scheinbar ganz harmlosen‘ Anginen hingewiesen“ (1). Beide Forscher suchten also den Ursprung allen Übels bei Herdinfektionen lediglich in der Mundhöhle, weshalb der Begriff der „oral-sepsis“ noch durchaus zutreffend und ausreichend erschien.

„Demgegenüber hatte Billings die Zahl der Herde ganz beträchtlich erweitert. Im Laufe von zehn Jahren hat er für 577 Fälle von Gelenkerkrankungen folgende Ausgangsherde gefunden:

Tonsillen	336mal	Bronchien	5mal
Gebiß	136 „	Uterus und Adnexe	12 „
a) Tote Zähne		Prostata u. Urogenitalsystem	24 „
b) Granulome		Gallenblase	3 „
c) Cysten		Dickdarm	2 „
d) Chron. Alveolarabszesse		Appendix	1 „
e) Alveolarpyorrhöe		Mittelohr	1 „
Nebenhöhlen	12mal“ (1).		

In der übrigen Literatur findet man kaum von dieser Tabelle wesentlich abweichende Angaben hinsichtlich der Verteilung der Herde auf die verschiedenen Organe. Es erübrigt sich daher, noch weitere entsprechende Beispiele anzuführen, so daß ich gleich zu meinen eigenen Befunden übergehen kann.

Ich fand bei meinen Gelenkrheumatismus-Fällen als Fokus:

Tonsillen	44mal	Zähne	38mal
Nebenhöhlen	4 „	Pleura und Darm . . .	je 1 „

Auf den ersten Blick ist daraus ersichtlich, daß auch hier — wie bei der Tabelle von Billings — die Tonsillen und das Gebiß als Ausgangsherde weit- aus in erster Linie stehen. Daß die übrigen Herdlokalisationen dabei zahlen- mäßig so schlecht weggekommen sind, mag seinen Grund in der wesentlich geringeren Gesamtzahl an Herden haben. In verschiedenen Fällen fand ich zwei oder mehr Herde kombiniert vor: 10mal Tonsillen und Zähne, 1mal Tonsillen und Nebenhöhlen, 2mal Tonsillen, Zähne und Nebenhöhlen.

Hinsichtlich verschiedener Lokalisationen der Herde bei den verschiede- nen Verlaufsformen des Gelenkrheumatismus traf ich in der Literatur auf einen kurzen Hinweis (4): „Für den chronischen Gelenkrheumatismus kom- men, im Gegensatz zum akuten“, (bei dem die Mandelentzündungen vor- herrschen) „mehr die Infektionsherde in und um die Zähne, also Caries, Alveolarpyorrhöe, Wurzelgranulome usw. in Betracht.“ Als ich daraufhin meine Fälle untersuchte, fand ich bei den 36 akuten und subakuten die Tonsillen 16mal, die Zähne 8mal als Herd beteiligt und bei den 109 chro- nischen 28mal die Tonsillen und 30mal die Zähne. Die akuten Fälle wiesen also, wie nach Schobers Hinweis zu erwarten war, doppelt so häufig die Tonsillen als Herd auf wie die Zähne. Bei den chronischen dagegen fiel das Verhältnis praktisch 1:1 aus; Mandeln und Gebiß waren ziemlich gleich häufig beteiligt. Sobald ich jedoch aus den chronischen Fällen wiederum die primären und sekundären herauszog und gesondert für sich betrachtete, sah das Ergebnis wesentlich anders aus: die 49 primär chronischen Fälle zeigten 9mal die Tonsillen und 14mal die Zähne als Herd; die 16 sekun- dären dagegen 6mal die Tonsillen und 5mal die Zähne. Durch diese Be- funde dürfte die interessante Tatsache bestätigt sein, daß bei den akuten Verlaufsformen des Gelenkrheumatismus die Tonsillen als Ausgangsherd eine viel größere Rolle spielen als bei den primär chronischen, während für die Zähne das umgekehrte Verhältnis gilt.

Legen wir uns nun die Frage vor, weshalb nicht an jeder beliebigen Stelle des Körpers sich Herde bilden können, die durch chronische Aus- streuung von Toxinen oder Bakterien eine Fern- und Allgemeinerkrankung des Organismus erzeugen, sondern immer bestimmte Organe hierzu dispo- niert erscheinen! Päßler hat hierauf mit seiner Theorie eine einleuchtende Antwort gegeben. „Er wies darauf hin, daß eine vergleichende Betrachtung der an den verschiedenen Prädispositionsstellen zu findenden verschiede- nartigen Herde das allen zugrunde liegende besondere Merkmal zutage för- dern könnte, und fand es im sog. ‚toten Raum‘ (1). Solche toten Räume

können nach Päßler entweder physiologisch schon vorgebildet sein (z. B. Nebenhöhlen der Nase, Paukenhöhlen, Adnexe des Urogenitalapparates) oder durch Entzündungen und Gewebsnekrosen infolge von Infektion nachträglich geschaffen werden (z. B. Krypten der Tonsillen, Zahngranulome). Ihre Bedeutung liegt nun darin, daß in ihnen retinierte Keime denkbar günstige Lebensbedingungen antreffen, denn sie sind abgeschlossen vom strömenden Blut und damit den physiologischen Abwehrkräften weitgehend unzugänglich, leben bei optimaler Temperatur und sind umgeben von reichlichem Nährmaterial. Sie sitzen, um einen poesievollen Vergleich zu gebrauchen, gleich Raubtieren sprungbereit in ihrem Versteck, um sich bei jeder günstigen Gelegenheit auf ihr Opfer zu stürzen, d. h. in den Organismus vorzudringen und direkt oder indirekt dessen Allgemeinerkrankung herbeizuführen. Solch eine „günstige Gelegenheit“ stellen alle die Momente dar, „welche die lokale und allgemeine Resistenz beeinflussen, wie z. B. Traumen akzidenteller und therapeutischer Natur, qualitative und quantitative Unterernährung, akute Infektionskrankheiten, chronische Stoffwechselstörungen, besonders auch ‚Erkältung‘ usw.“ (1). Hier wird das Bild vom „Herd“ mit seiner dunkel schwelenden Glut, die, sobald ein Windstoß dreinfährt, hell auflodert, ganz besonders deutlich.

Warum sind es aber nun immer gerade die Mandeln und Zähne, die bevorzugt als Sitz der Herdinfection beschrieben werden? Überall in der einschlägigen Literatur ist auf ihre besondere Bedeutung hingewiesen, in allen entsprechenden Tabellen nehmen sie zahlenmäßig den ersten Platz ein. Liegt das vielleicht daran, daß sie, ihrer Lokalisation entsprechend, der Diagnose leichter zugänglich sind als andere verborgener liegende Organe, die in weit geringerer Anzahl als Fokus aufgeführt werden? Ist also das quantitative Zurücktreten letzterer nur ein scheinbares? Gräff schreibt in seinem Werk „Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen“ folgendes: „Wir können feststellen, daß der Nachweis eines derartig unbedeutenden, unter Umständen keine klinische Reaktion auslösenden Herdes innerhalb des menschlichen Körpers, etwa in der Tube, im Nierenbecken oder sonstwo, überhaupt nicht erbracht werden kann. Es fehlt also jede innere Berechtigung, allmählich die inneren Organe als Sitz des Fokus zurückzustellen hinter die Mundhöhle und schließlich neben der Gaumentonsille in den Zähnen den weitaus häufigsten Sitz eines Fokus erkennen zu wollen.“ Mag sein, daß die Anschuldigung von Gebiß und Mandeln als Ausgangspunkt einer Herdinfection vielfach übertrieben wird, daß z. B. einem kariösen Zahn die Schuld an einem sich zufällig zur gleichen Zeit entwickelnden Gelenkrheumatismus zugeschoben wird; mag auch sein, daß innere Organe als Herd zu selten diagnostiziert werden können; aber eine Tatsache steht dennoch unerschütterlich fest, nämlich, daß Zähne und Gaumendrüsen infolge ihrer topographischen Lage und ihrer histologischen Struktur, letztere auch durch ihre physiologische Funktion, in allererster Linie durch Infektionen gefährdet sind, denn Mundhöhle und Nasen-Rachenraum sind naturgemäß weit eher und häufiger der Schädigung durch pathogene Mikroorganismen ausgesetzt und zur Auseinandersetzung mit ihnen gezwungen, als alle anderen Organsysteme des menschlichen Körpers.

Nachdem ich nun die eminente Bedeutung der Tonsillen und Zähne als Herdträger herausgestellt und begründet habe, will ich auf die pathologischen Veränderungen, die bei ihrer Infektion statthaben und sie erst zu einem Fokus machen, etwas näher eingehen.

Die Tonsillen nehmen, wie ich oben schon festgestellt habe, beim akuten Gelenkrheumatismus als Herd eine bevorzugte Stellung ein. Nun treten die Mandelentzündungen uns hierbei in zwei Erscheinungsformen entgegen: Der akuten Tonsillitis oder Angina und der chronischen Tonsillitis. Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß einem akuten Gelenkrheumatismus in der Mehrzahl der Fälle eine Angina vorausgeht. Da erhebt sich die Frage, ob eine solche Angina als Herdinfektion im Sinne der Definition aufzufassen ist oder nicht. Hierüber fand ich in der Literatur folgendes: In einem Vortrag von F. R. Nager (5) heißt es: „Das Auftreten einer akuten Mono- bzw. Polyarthrits rheumatica im Anschluß an eine akute Mandelentzündung stellt zweifellos auch eine Herdinfektion — Fernerkrankung von einem primären Entzündungsherd — dar. Jedoch zählt dieses Vorkommen nicht streng zu den Fokalinfectionen im Sinne der obenerwähnten Definition.“ Hierzu möchte ich folgendes sagen: Ging einem akuten Gelenkrheumatismus eine einmalige Angina voraus und hatte der betreffende Patient nie mit chronischen Mandelentzündungen zu tun, so stellen die Tonsillen höchstens die Einfallsporte und den vorübergehenden Aufenthaltsort des Virus dar, das die Gelenkerkrankung hervorgerufen hat, mit anderen Worten: den Sitz eines Primäraffekts, nicht dagegen einen echten Fokus. Anders liegen die Dinge, wenn es sich bei der Angina um das Aufflammen eines seit längerer Zeit bestehenden chronisch entzündlichen Prozesses in den Tonsillen handelt. Dann ist man ohne weiteres berechtigt, eine echte Herdinfektion definitionsgemäß anzunehmen. Und als solche chronischen, plötzlich akut werdenden Tonsillitiden sind die prodromalen Anginen meistens aufzufassen. Entsprechende Angaben macht G. von Conta (6): Von 204 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus hatten 113 vorher eine Angina durchgemacht (= 56%). Bei diesen ist auffallend, daß es sich 99mal um das Aufflammen einer seit langem bestehenden und gelegentlich exacerbierenden chronischen Tonsillitis gehandelt hat, wobei die der Polyarthrits vorhergehende Halsentzündung keineswegs heftig zu sein brauchte. Eine einmalige akute foudroyante Angina wird nur in vier Fällen als zeitlich dem Gelenkrheumatismus vorangehend angegeben.

Freilich braucht eine chronische Tonsillitis nicht immer vor dem Auftreten von Gelenkaffektionen Gestalt einer akuten anzunehmen. Ebenso häufig bleibt sie ohne nennenswerte klinische Erscheinungen und steht scheinbar ganz im Hintergrund des pathologischen Geschehens. Ja, es kommt gar nicht selten vor, daß der betreffende Patient von seiner Mandelerkrankung keine Ahnung hat, und erst eine Tonsillektomie Eitermassen zutage fördert. Bei meinen 16 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, bei denen die Tonsillen als Herd beteiligt waren, war 8mal den Gelenkschüben eine akute Angina vorausgegangen; 8mal war die chronische Tonsillitis mehr oder weniger latent geblieben.

Über die Pathogenese der Tonsillitiden sind schon eine ganze Menge von Theorien aufgestellt und sogar durch experimentelle Befunde erhärtet worden. Aber „die alte Dietrichsche Auffassung vom durch Resorption zustande gekommenen Primäraffekt scheint immer noch zu Recht weiter zu bestehen“ (1) und wurde von verschiedenen Forschern noch erweitert und vertieft. Auf ihr und den Untersuchungen von Mayer und Ruf, die „dargetan haben, daß die Mikroorganismen von den Krypten aus in das benachbarte Tonsillengewebe eindringen“ (1), hat Päßler seine Lehre vom „toten Raum“ aufgebaut. „Er wies darauf hin, daß die Hauptmasse der Keime und überhaupt der permanente Siedlungsort gar nicht im eigentlichen Mandelgewebe, sondern in den verzweigten Hohlräumen der Krypten und paratonsillären Buchten zu suchen ist. Solange diese Räume in offener Kommunikation mit der Mund- und Rachenhöhle stehen, kann es wohl zu akut entzündlichen Prozessen, durch Verschlucken und Aspiration unter Umständen zu metastatischen Erkrankungen, nicht aber zur Herdinfektion kommen. Häufig genug führen aber wiederholt entzündliche Prozesse zu narbigen Verziehungen, die aus den früher mit der freien Oberfläche kommunizierenden Krypten geschlossene ‚tote Räume‘ schaffen. Von hier aus wird den unter optimalen Verhältnissen vegetierenden und nicht selten unter Druck stehenden Keimen das Eindringen, evtl. ‚durch Epithelschädigung und oberflächliche Ulcerationen begünstigt‘, in das benachbarte Tonsillengewebe leicht gemacht. Durch diese anatomischen Verhältnisse also wird die Tonsille automatisch zu einer Prädislokationsstelle für ‚foci‘. Die anatomischen Verhältnisse sind es, welche der Tonsille innerhalb des ganzen Waldeyerschen Schlundringes die ‚bevorzugte Stellung‘ einräumen“ (1).

Jetzt wende ich mich der zweiten „Prädislokationsstelle für foci“ zu, die der ersten an Häufigkeit und Bedeutung kaum nachsteht: dem Gebiß. Auch hier tritt uns die Erkrankung des Ausgangsherde in verschiedenen pathologischen Erscheinungsformen entgegen, die sich aber alle auf ein und denselben Infektionsvorgang zurückführen lassen. Billings hat in seiner Übersicht über die bei Gelenkerkrankungen gefundenen Herde (s. S. 7) als Zahnaffektionen, denen eine fokale Bedeutung zukommt, folgende aufgeführt: „a) Tote Zähne, b) Granulome, c) Cysten, d) chronische Alveolarabszesse und e) Alveolarpyorrhö.“ Besonders Wurzelgranulome und Alveolarpyorrhö sind es, die allgemein immer wieder als „periapikale“ Herde genannt werden, wobei erstere den breitesten Raum einnehmen. Auch bei meinen Fällen stehen die Granulome weitaus an erster Stelle, während Alveolarpyorrhö und „pulpatote“ Zähne nicht so häufig als Herd angegeben sind. Ab und zu wird auch von der Zahn-Caries als einem Streuungsherd für Allgemeinerkrankungen gesprochen. Die maßgeblichen Autoren erwähnen jedoch nichts davon. Daß eine einfache Caries zu einem Gelenkrheumatismus führen sollte, ist zumindest sehr unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen.

Eine knappe und klare Darstellung des infektiös-entzündlichen Werdegangs, wie ein gesunder Zahn zu einem Fokus werden kann, findet sich bei P. Schmuziger (7). Ich gebe den Inhalt des Vortrags kurz zusammengefaßt

wieder: Bei Läsion des Zahnschmelzes können nach Aufweichung des Dentins durch chemisch-parasitäre Prozesse Erreger in die Pulpa gelangen, worauf diese mit entzündlichen Erscheinungen antwortet. Eine Hyperämie wird hervorgerufen, und durch die Erweiterung der Gefäße am Apex wird der Durchtrittsraum verkleinert und das Blut in der Pulpa gestaut. Es kommt zu einer Pulpitis, bei der sich verschiedene Grade unterscheiden lassen. Auf eine schleichende Zerstörung der Pulpa ohne klinische Symptome sind die „toten Zähne“ zurückzuführen. Geht die Entzündung bis an den Apex, so überschreitet sie meist auch diese Grenze und gelangt in den Periodontalspalt. Das ist gleichbedeutend mit der Infektion des Knochens selbst. Jetzt tritt die Abwehr des Körpers richtig in Funktion. Es bildet sich das Granulom, das im Frühstadium gegen die Umgebung schlecht abgegrenzt ist und sich erst mit der Zeit mit einer dicken Bindegewebshülle versieht. Im Innern dieses Granuloms, das sich cystisch verändern kann, können Infektionserreger liegen, die auf dem Blut- oder Lymphweg ihre Aussaat bewerkstelligen können.

„Bei der Alveolarpyorrhöe bilden sich tiefe Zahnfleischtaschen, die auch mit Granulationsgewebe ausgefüllt sind. Als Herde kommen für eine Weiterverbreitung der Infektion die tiefen Taschenteile in Betracht, die in sich abgeschlossen sind. Diese Teile verhalten sich dann ganz gleich wie die Herde an den Wurzelspitzen.“

Die anderen Organe des Körpers, die ebenfalls, wenn auch in wesentlich geringerer Zahl, für einen Fokalinfekt in Frage kommen, auch noch einer Besprechung zu unterziehen, würde zu weit führen, zumal sie bei den von mir bearbeiteten Fällen nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Ich werde sie daher unberücksichtigt lassen.

Eine wichtige Frage ist jetzt noch anzuschneiden, nämlich die nach den klinischen Anhaltspunkten für das Vorhandensein einer Herdinfektion. Sie ist besonders deshalb so außerordentlich wichtig, weil von ihrer Lösung die ganze therapeutische Einstellung des behandelnden Arztes abhängt oder wenigstens abhängen soll. Weiter oben hatte ich erwähnt, daß es — zum Schaden für die Lehre von der Herdinfektion — vielfach vorgekommen ist (und zum Teil heute noch vorkommt), daß angebliche Herde wahllos entfernt wurden, ohne daß man sich vorher von der objektiven Veränderung der betreffenden Organe überzeugt hatte. Ein gewissenhafter Arzt wird von solchen Methoden Abstand nehmen und sich nicht eher zur Beseitigung eines angenommenen Herdes entschließen, als er sich nicht mit allen klinischen Hilfsmitteln gründlich vergewissert hat, daß auch tatsächlich ein Streuungsherd vorliegt, oder sich nicht zumindest völlig klar darüber ist, daß es keinesfalls ein gesundes Organ ist, was er operativ angehen will. Wenn man feststellt, daß sich aus den Zahnfleischtaschen oder aus den Mandelbuchten eitriges Sekret ausdrücken läßt, so hat man damit entzündliche Vorgänge in den Alveolen oder den Tonsillen diagnostiziert, aber noch lange nicht eine Herdinfektion. Wenn man nun auf solchen Befund hin zu chirurgischen Maßnahmen schreitet, so befreit man damit zwar den Organismus von infiziertem, krankem Gewebe und schafft eine Eiterung aus der Welt, die allerdings zu der gegenwärtigen Allgemeinerkrankung

Beziehungen haben oder in Zukunft ein Gefahrenpunkt bedeuten kann, hat aber keinesfalls die Gewähr, damit einen Fokus ausgeschaltet zu haben, der für den betreffenden Krankheitszustand verantwortlich zu machen war. Welche Voraussetzungen sind es nun, die den Arzt berechtigen, eine fokale Infektion zu diagnostizieren? Gibt es objektive Symptome, die für eine Herdinfektion sprechen?

In erster Linie ist Gewicht auf eine sorgfältige Anamnese zu legen. Sie kann oft deutliche Fingerzeige für die Existenz eines chronischen Infektherdes bieten, der als Ausgangspunkt für das bestehende Krankheitsbild aufzufassen ist; allerdings auch nur dann, wenn dieser sich durch akute Affektionen bemerkbar gemacht hat. Wo nur ein chronisch schleichender entzündlicher Prozeß vorliegt, der dem Patienten so gut wie keine Beschwerden verursacht, wird sich auch mit der besten Anamnese meist nicht viel anfangen lassen. Der Patient weiß eben nichts davon, weil die minimalen Erscheinungen keinen bleibenden Eindruck bei ihm hinterlassen haben.

Was das Blutbild anlangt, so könnte man denken, daß Herdinfektionen gewisse charakteristische quantitative oder qualitative Veränderungen bewirken. Verschiedene Forscher haben hierüber Untersuchungen angestellt und teilweise positive Resultate erzielt. Dennoch kann man bis heute nur sagen, daß die morphologische Blutuntersuchung allerdings einen wertvollen Behelf für die Beurteilung des klinischen Gesamtbildes eines Patienten gibt, bisher aber nicht imstande war, die Gesamtfrage der fokalen Infektion wesentlich abzuklären“ (1).

Sein Hauptaugenmerk wird man natürlich auf die Organe selbst richten, die Sitze des Streuungsherd sein sollen. Für die Tonsillen haben Worms und Le Mée „auf Grund einer internationalen Rundfrage eine Reihe von Forderungen aufgestellt, um zu ihrer richtigen Bewertung als chronischem Infektionsherd zu gelangen und damit die wahllose Entfernung von Tonsillen, als Sitz ‚böser Geister‘ (Payr) zu unterbinden“ (1). Neben Zeichen allgemeiner Natur für einen Zusammenhang zwischen Tonsillen und Herderkrankung (wiederholtes Zusammentreffen von Exacerbationen der peripheren Erkrankung mit gleichzeitigen oder prodromalen pathologischen Zuständen der Tonsillen) werden folgende lokale Zeichen angeführt:

- „a) Nachweis von Eiter in den Krypten (auf Druck),
- b) Cervicale oder angulo-maxillare Lymphdrüsenanschwellung,
- c) Peritonsilläre Abszesse,
- d) Schwellung der Gaumenbögen,
- e) Verwachsungen der Tonsille mit dem vorderen oder hinteren Gaumenbogen,
- f) Hypertrophie der Tonsillen, wozu aber zu bemerken ist, daß von seiten der amerikanischen und englischen Autoren von jeher auch besonderes Gewicht auf die kleinen, versteckten und verwachsenen Tonsillen gelegt wurde ...
- g) Rezidivierende Anginen,
- h) Schmerzen und Fieber,
- i) Bakterienflora.

Da aber von allen diesen Faktoren für sich allein keiner genügt, um die Tonsillen mit Sicherheit als Herd anzusprechen und eine Kombination der verschiedenen Merkmale häufig fehlt, mußte eine Methode, welche die Bedeutung der Tonsillen für ein gegebenes Krankheitsbild objektiv erkennen läßt, einen bedeutsamen diagnostischen Fortschritt darstellen“ (1). Solche Methoden sind von einigen Forschern angegeben worden. Ihr Prinzip liegt in der Veränderung des Blutbildes nach mechanischer Reizung chronisch infizierter Mandeln. „Worms und Le Mée ziehen aus den bisher vorliegenden Resultaten sowie aus ihren eigenen Untersuchungen den Schluß, daß sowohl Massage wie Absaugung wertvolle Einblicke in die Bedeutung der Tonsillen für eine vorliegende Herdinfektion zulassen: Ist nach einem der beiden Eingriffe sowohl der funktionelle (periphere Herdreaktion) als der hämatologische Test positiv, so halten sie die Tonsille für ‚pathologisch‘ und ‚schuldig‘. Aber auch eine positive Herdreaktion allein oder auch eine Hyperleukocytose allein lassen auf eine kausale Herdtonsillitis schließen, während eine nach beiden Richtungen hin negative Reaktion die Tonsille als Fokus ausschließen soll“ (1). Diese neuen experimentellen Methoden zum Nachweis eines Fokalinfekts sind jedoch in der I. Medizinischen Klinik noch nicht angewandt worden.

Bei der Feststellung dentaler Infektionsherde spielt neben Anamnese und direkter Inspektion der Mundhöhle die Röntgenuntersuchung die Hauptrolle. In vielen Fällen leistet sie hier ohne Zweifel wertvolle Dienste, kann aber für sich allein keinesfalls ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen. Das im Röntgenbild diagnostizierte Wurzelgranulom ist wohl in der Mehrzahl der Fälle von pathogenen Keimen besiedelt, kann aber ebenso gut schon lange steril sein. Andererseits spricht ein negatives Röntgenbild durchaus nicht immer für das Fehlen einer Pulpainfektion. Die Röntgendiagnose ist also ein unsicheres Kriterium für das Bestehen periapikaler Herde. Man hat daher versucht, andere Wege zu beschreiten (1): Man hat Klopfempfindlichkeit der Zähne, Druckempfindlichkeit der Wurzelspitzen (Stein), Schmerzreaktionen auf thermische Reize (Walkoff) als „Herd-Signa“ bewertet, man hat elektrische Prüfungen (Schrödinger) vorgenommen usw., aber der in allen Fällen sichere Nachweis eines dentalen Fokus ist auch mit diesen Methoden nicht gelungen.

Objektiv sichere Kriterien für das Bestehen einer Herdinfektion gibt es bis heute noch nicht. Man kann lediglich an Hand klinischer Beobachtungen subjektiv darauf schließen, daß mit größter Wahrscheinlichkeit eine solche vorliegt bzw. auszuschließen ist. Etwas anderes ist es freilich mit der Beweisführung ex juvantibus. Sobald es gelingt, ein „fokales“ Krankheitsbild durch Entfernung eines verdächtigen Herdes endgültig zum Schwinden zu bringen, dann darf man wohl mit Sicherheit sagen, daß dieses betreffende Organ Sitz einer chronisch streuenden Infektion war, die im Organismus diese betreffende Allgemeinerkrankung ausgelöst hat und somit für deren Genese verantwortlich zu machen ist.

Die Herdbehandlung beim Gelenkrheumatismus

Bei dem Krankheitsbild des Gelenkrheumatismus, des akuten sowohl wie des chronischen, sollte der Arzt immer an die Möglichkeit der Existenz eines Herdes denken und in allen Fällen unbedingt nach einem solchen fahnden, denn der Gelenkrheumatismus nimmt unter den herdbedingten Krankheiten wohl unbestritten den ersten Platz ein. Falls er dann nach eingehender Untersuchung begründeten Verdacht hat auf das Vorliegen einer Herdinfektion, so darf es für ihn nur eine Möglichkeit geben: nämlich mit Konsequenz den therapeutischen Weg zu beschreiten, der in erster Linie die Ausschaltung des Krankheitsherdes zum Ziel hat, d. h.: die Behandlung des als Herd verdächtigten Organs. Da er aber in den meisten Fällen nicht in der Lage sein wird, die Herdbehandlung selbst zu übernehmen, sondern sie dem betreffenden Spezialarzt überlassen muß, ist zuvor eine spezialärztliche Untersuchung erforderlich, bei der die „fokale“ Veränderung des Organs, von der die Indikation zum Eingriff abhängig ist, von fachkundiger Seite festgestellt und bestätigt werden soll. Wenn nach derart sorgfältiger Auswahl der Fälle die Herdbehandlung dennoch zu keinem greifbaren Erfolg führt, dann ist wenigstens der Arzt über den Vorwurf erhaben, eine sinnlose Operation veranlaßt oder durchgeführt zu haben, denn immerhin hat er den Körper von einem „chronisch infizierten Gewebsabschnitt“ befreit.

Der Begriff „Herdbehandlung“ bedarf keiner näheren Erläuterung. Er besagt nicht mehr und nicht weniger als die kausale Therapie einer Herdinfektion an ihrem Ausgangspunkt, dem Herd. Eine solche Therapie braucht durchaus nicht immer chirurgischer Art zu sein. Es gibt Autoren, die ganz auf dem Boden einer konservativen Herdbehandlung stehen, besonders hinsichtlich der Tonsillen. Sie empfehlen häufige Massage derselben, das Auspressen von Epithel- und Eiterpfropfen und das Absaugen mit der Saugglocke. Zu dieser Behandlungsmethode äußert sich F. R. Nager (5), der für die Tonsillektomie eintritt, wie folgt: „Über die Saugbehandlung der Tonsillen können wir uns kurz fassen. Mit Hilfe von Glasansätzen und Pumpen sollen die Tonsillen dem Einfluß eines mehr oder weniger starken Vakuums ausgesetzt werden. Dabei wird das Mandelgewebe hyperämisch, in die Saugglocke hineingepreßt, und einzelne Pfropfen und Sekret ausgesogen. Zugegebenermaßen kann namentlich wohl durch die Folgen der entstehenden Hyperämie eine vorübergehende Erleichterung entstehen. Doch führt die einfache Überlegung schon zur Ablehnung dieser Methode als radikale oder kausale Behandlungsweise, ganz abgesehen davon, daß sie sich über lange Zeit hinwegzieht. Durch die hyperämische Gewebsschwellung werden eine Reihe selbst oberflächlicher Krypten verschlossen und eine Reinigung derselben verunmöglicht; die Tiefenansammlungen von pathologischem Sekret jedoch ebensowenig entfernt, wie die intra- und eventuell peritonsillären Eiteransammlungen. Ein Schwamm wird nie gereinigt werden können durch Anwendung einer Saugglocke. Die Erfahrung ergibt denn auch, daß auch lange ausgesaugte Mandeln vor Fernwirkungen nicht schützen, und daß, wie eigene Beobachtungen gelehrt haben, erst die

gründliche Tonsillektomie den Patienten, dessen Tonsillen lange „angesaugt“ wurden, sowohl von seinen rezidivierenden Anginen als auch von den Fernerkrankungen endgültig befreit.“ Diese Ausführungen kennzeichnen klar die Unzulänglichkeit konservativer Herdbehandlung der Tonsillen. (Bei den Zähnen kommt ja eine solche schon gar nicht in Frage.) An unserer Klinik wurde sie ebenfalls in keinem der Fälle angewandt. Ich werde mich im folgenden also lediglich mit der operativen Fokalthherapie befassen und den Begriff „Herdbehandlung“ nur in diesem Sinne gebrauchen. Wiederum beschränke ich mich ausschließlich auf Tonsillen und Zähne.

Die Gelenkrheumatismusfälle unserer Klinik, bei denen nach fachärztlichem Urteil eine Herdbehandlung indiziert war, wurden zur Vornahme derselben jeweils der entsprechenden Spezialklinik zugewiesen. Diejenigen mit chronischer Tonsillitis wurden zur Operation auf die Hals-Nasen-Ohren-Klinik verlegt und blieben dort durchschnittlich 10 Tage stationiert; die mit chronisch infizierten Zähnen wurden ambulant in der Zahnklinik behandelt. Bei ersteren bestand der operative Eingriff ausschließlich in der Tonsillektomie, d. h. in der radikalen Ausschälung der Gaumenmandeln. Partielle Tonsillaroperationen wie Schlitzungen wurden grundsätzlich nicht vorgenommen, denn es hat sich immer wieder herausgestellt, „daß selbst kleine zurückgebliebene Mandelreste sowohl zu lokalen wie allgemeinen Erkrankungen Veranlassung geben können“ (5). Hierfür fand ich auch unter meinem Krankenmaterial Belege, und ein Patient mit subakutem Gelenkrheumatismus wurde wegen „eitrigen Pfröpfen in den Tonsillenresten“ nun endgültig tonsillektomiert. Bei den „Zahnpatienten“ wurde in den meisten Fällen die Extraktion der kranken Zähne durchgeführt. Soweit aber ein Granulom im Gebiet der Schneidezähne und Prämolaren saß, und der betreffende Zahn sonst erhaltungswürdig war, konnte man sich mit der Wurzelspitzenresektion begnügen.

Die Hauptfrage bei der Herdbehandlung ist naturgemäß die nach dem Erfolg. Daß die lokalen Erscheinungen durch sie beseitigt werden, ist selbstverständlich. Wie aber wirkt sie sich auf die Fernerkrankung aus? Entsprechend der relativen Unsicherheit der Herddiagnose sind recht unterschiedliche Ergebnisse zu erwarten. In der Tat halten sich Erfolge und Mißerfolge nach den Literaturangaben ziemlich die Waage, und dementsprechend fallen auch die Urteile der Autoren ganz verschieden aus. F. R. Nager (5) gibt folgendes an: „Wir haben im Laufe der letzten Jahre unter ca. 1000 Tonsillektomien 165 Kranke behandelt, bei denen typische Mono- oder Polyarthrit die Indikation zur Operation bildete. 13 davon litten an Endokarditis. Diese Kranken wurden uns ausschließlich von seiten des Internen zugewiesen. Wir haben seither bei ihnen Nachforschungen angestellt und von 76 entsprechende Antworten erhalten. Sie lauten dahin, daß in 46 Fällen, d. h. 60%, eine völlige Heilung der Gelenkerkrankung eingetreten war, eine Besserung bei 16 Kranken (21%), während 14 Patienten (19%) keinen Einfluß der Operation verzeichneten. Eine eingehende Analyse der Gelenkerkrankungen in bezug auf die spezielle Natur dieses Leidens ist bisher in unseren Krankengeschichten nicht durchgeführt worden, so daß der Einfluß der Operation auf die verschiedenen Formen der Gelenkerkrankung

erst für die folgenden Jahre möglich sein wird...“ „Ganz analoge Zahlen wie diejenigen unserer Kliniken wurden von Grahe aus der Frankfurter Klinik und von Jung in Breslau angegeben.“

„Diese Erfolge sind aber bei der gewöhnlichen Aussichtslosigkeit der Behandlung solcher Gelenkerkrankungen sehr ermunternd, und es ist zu wünschen, daß auch weitere ärztliche Kreise davon Kenntnis erhalten, um ihren Kranken das lange Leiden und Siechtum des chronischen Rheumatismus zu ersparen oder zu erleichtern.“

K. v. Neergaard führt in seiner Abhandlung „Grundsätzliches zur Rheumafrage und Rheumasystematik“ (8) eine Reihe von negativen Ergebnissen der Herdbehandlung an: „Nach Eckstein fanden Ingermann und Wilson bei 88 Kindern in 76% genau soviel rheumatische Rezidive nach der Tonsillektomie wie vor derselben. Coburn und Hiller beobachteten am Pelhamhouse viele Kinder mit Gelenkrheumatismus, obwohl schon einige Jahre vorher die Mandeln exstirpiert waren ...“ „Pemberton fand bei 400 Soldaten mit chronischer Arthritis bei der einen Gruppe ohne Entfernung des Fokus dreimal so häufig günstigen Verlauf wie bei der anderen Gruppe nach der Entfernung desselben. Nach Wilson, Link und Croxford war bei 413 Kindern mit akuter Rheumainfektion die Tonsillektomie ohne jeden Einfluß auf die Entwicklung von Rezidiven und Herzfehlern.“

A. Grumbach (1) berichtet über die Ergebnisse von Kaiser aus Rochester, der „über das weitaus größte Material, das nach einheitlichen Gesichtspunkten untersucht wurde“, verfügt. „Seine Statistik umfaßt 48000 Schulkinder, die er in 2 Gruppen einteilt: 20000 tonsillektomierte und 28000 Träger ihrer Tonsillen.“ Unter letzteren waren 630 Fälle von „akutem Rheumatismus“, unter den ersteren 399. „Rechnet man die Zahl der Tonsillektomierten entsprechend der Kontrollzahl auf 28000 um, so erhält man 432 akute Rheumatismusfälle bei den Tonsillektomierten, mit anderen Worten: der akute Rheumatismus wurde bei den nichtoperierten nahezu ein Drittelmal häufiger beobachtet als bei den tonsillektomierten Kindern.“

Von den 204 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, die G. von Conta (6) mit Bezug auf die Herdinfection nachuntersucht hat, „wurde bei 97 die als Herd angesprochene Infektionsquelle operativ entfernt (57mal Tonsillektomie, 20mal Tonsillektomie plus Zahnbehandlung, 20mal nur Zahnbehandlung). Von den Operierten zeigten 27% auch weiterhin Gelenkrezidive gegenüber 24% von den 107 Nichtoperierten“ (1). Nach von Conta ist also durch operative Herdentfernung keine Verringerung der Rezidive zu erzielen.

Die Literaturauswahl ließe sich noch beliebig vergrößern, aber aus den angeführten Beispielen ist genügend deutlich zu ersehen, daß Erfolge der Herdbehandlung zwar nicht zu leugnen, aber auch keineswegs imstande sind, mit imponierenden Zahlen zu überzeugen.

Das gute Resultat einer Herdentfernung wird bisweilen von dem Zeitpunkt abhängig gemacht, zu dem sie vorgenommen wird. Es wird die Frage aufgeworfen, ob man während des akuten Stadiums eines Gelenkrheumatis-

mus operieren soll oder erst nach Abklingen aller akuten Erscheinungen. W. H. Robey und Maxwell Finland (9) stehen auf dem Standpunkt, man müsse für die Tonsillektomie den akuten Anfall ausnützen, und wollen ausgezeichnete Erfolge dabei haben. Die Operation im Ruhestadium dagegen bewirke eine Exacerbation der Gelenkerscheinungen. Diese Einstellung dürfte jedoch ziemlich selten sein; meistens wird man erst dann zur Operation schreiten, wenn sich die akuten Gelenkaffektionen zurückgebildet haben und der Patient einigermaßen zur Ruhe gekommen ist. Dementsprechend hat man auch an unserer Klinik den Zeitpunkt der Herdentfernung gewählt.

Das Wiederaufflammen der Gelenkerscheinungen kurz nach dem operativen Eingriff oder wenigstens ein plötzlicher Temperaturanstieg wird gelegentlich als Beweis dafür angesehen, daß der richtige Herd angegangen wurde, und somit als prognostisch günstiges Zeichen für einen guten Erfolg der Fokaltherapie gewertet. Ich habe mir daraufhin die Fieberkurven angesehen, die in der Hals-Nasen-Ohren-Klinik von unseren Gelenkrheumatismus-Patienten während ihres dortigen Aufenthaltes angefertigt wurden. Unter 26 Tonsillektomierten fand ich in 15 Fällen deutliche postoperative Temperaturerhöhung; darunter 4 mal neue Gelenkschübe. Jedoch konnte ich weiterhin feststellen, daß diese akuten Erscheinungen im Anschluß an die Herdbehandlung für die fernere Entwicklung des Leidens durchschnittlich ohne jede Bedeutung waren. Wenn sie auftraten, war die Tonsillektomie vielfach trotzdem ein Mißerfolg, und wenn sie ausblieben, konnte man häufig dennoch eine Besserung oder gar Heilung des Gelenkrheumatismus konstatieren. Eine akute Reaktion auf Zahnextraktionen konnte ich mit Sicherheit überhaupt nicht feststellen. Ich sehe demnach keinen Zusammenhang zwischen postoperativer Exacerbation und endgültiger Besserung oder Heilung und halte es für sehr gewagt, von ersterer auf letztere Schlüsse zu ziehen.

Nunmehr komme ich auf die Herdbehandlung und ihre Ergebnisse bei den Patienten mit Gelenkrheumatismus an unserer Klinik zu sprechen. In 73 Fällen waren eine oder mehr „herdverdächtige“ Veränderungen festgestellt worden. Bei 52 dieser Patienten wurde eine „fokale“ Therapie durchgeführt. Im ganzen wurden 57 „Herde“ chirurgisch behandelt, und zwar 26mal die Tonsillen (Tonsillektomie), 30mal die Zähne (Extraktion und Resektion) und 1mal die Pleura (Punktion). In 5 Fällen wurde die Tonsillektomie mit Zahnbehandlung kombiniert.

Ehe ich mich der Besprechung der Ergebnisse dieser „Herdoperationen“ zuwende, möchte ich noch eine Betrachtung allgemeiner Natur einfügen. In den Entlassungsberichten der Krankenblätter fand ich teils die Angabe, ein Patient sei „geheilt“, teils, er sei „gebessert“, teils, er sei „ungebessert“ entlassen worden. Wenn auch die Ausdrücke nicht in allen Fällen genau so gebraucht wurden, so waren sie doch wenigstens dem Sinn nach diesen Berichten zu entnehmen. Die Bezeichnung „geheilt“, fast ausschließlich bei akuten, höchstens noch bei sekundär chronischen Fällen angewandt, besagt, daß der Patient z. Z. der Entlassung keinerlei Beschwerden mehr hatte, sich ganz gesund fühlte, und daß auch objektiv keine Krankheits-

symptome mehr nachweisbar waren. Die Möglichkeit einer künftigen Wiederholung der Krankheit bleibt jedoch offen. Hierüber sagt der Begriff „geheilt“ nichts aus. Immerhin läßt er sich praktisch gut verwerten, weil er klar umrissen ist. Anders verhält es sich mit der Bezeichnung „gebessert“. „Gebessert“ bedeutet, daß der Patient bei der Entlassung geringere Schmerzen und beweglichere Gelenke hatte als bei der Aufnahme. Es ist ein ungeheuer dehnbarer Begriff, der für alle Grade zwischen „unverändert“ und „geheilt“ Anwendung finden kann und nur bisweilen durch Zusätze wie „wenig“ oder „wesentlich“ etwas näher erläutert wird. Außerdem muß man sich völlig klar darüber sein, daß der Patient, der heute als „gebessert“ entlassen wird, morgen mit um so stärkeren Beschwerden darniederliegen kann. Es ist eben eine Eigenart des chronischen Gelenkrheumatismus, daß Phasen der Besserung mit solchen der Verschlimmerung abwechseln. Aus diesem Grunde kann man den Entlassungsvermerk „gebessert“ bei der chronischen Polyarthrit, sofern er sich nicht auf eine lange Zeitspanne bezieht, nicht anders als nichtssagend nennen. Das Urteil „ungebessert“, das in der überwiegenden Mehrzahl bei primär chronischen Fällen zutrifft, muß leider als das „unfehlbarste“ bezeichnet werden, weil eben der primär chronische Gelenkrheumatismus jeder Therapie trotzt.

Wenn ich mir über die Erfolge unserer Herdbehandlung ein Urteil bilden wollte, mußte ich demnach alle „gebesserten“ und vorsichtshalber auch alle „geheilten“ Fälle — zum Vergleich auch diejenigen, bei denen kein Herd gefunden wurde — einer Nachkontrolle unterziehen. Soweit die betreffenden Patienten in Berlin wohnten, habe ich sie mir in die Klinik bestellt, um persönlich mit ihnen Rücksprache zu nehmen; soweit sie außerhalb ihren Wohnsitz hatten, habe ich mich schriftlich mit ihnen in Verbindung gesetzt. Dabei hat sich nun deutlich herausgestellt, wie wenig „gebessert“ eine ganze Reihe der mit dieser Bezeichnung Entlassenen tatsächlich war. Die „Geheilten“ hingegen waren seit ihrer Entlassung völlig beschwerdefrei geblieben oder hatten höchstens über ganz geringfügiges zeitweiliges „Reißen“ zu klagen.

Nun will ich auf die 26 Tonsillektomiefälle näher eingehen, um den therapeutischen Effekt dieser Operation zu untersuchen. 4 von diesen Patienten wurden „geheilt“, 12 „gebessert“ und 10 „ungebessert“ entlassen. Das scheint auf den ersten Blick ein ganz gutes Resultat zu sein. Bei 61,5% dieser ganz verschiedenartigen Fälle mit sämtlichen Verlaufsformen des Gelenkrheumatismus hat man den Eindruck eines guten Gelingens der Herdbehandlung. Durch die Nachuntersuchung wird jedoch das günstige Ergebnis wieder etwas abgeschwächt. Von den 12 „gebessert“ entlassenen Patienten haben mit Sicherheit 3 heute noch unter ihrem Rheumatismus zu leiden. Bei 2 weiteren, von denen ich keine Nachricht erhalten konnte, ist, der Anamnese nach zu schließen, das gleiche anzunehmen. (Es handelt sich bei beiden um eine sekundär chronische Polyarthrit, deren erster akuter Schub in einem Fall 22, im anderen 40 Jahre zurückliegt.) Die ersteren 3 Fälle sind ebenfalls chronisch, 2 davon sicher von primärer Verlaufsform. Der Beginn der Erkrankung liegt einmal 3 Jahre, einmal 1 Jahr und einmal sogar nur 5 Monate vor der Tonsillektomie.

Was die 7 restlichen „gebesserten“ Fälle anlangt, so liegt 6mal tatsächlich eine fortschreitende Besserung vor (1 Fall ist sogar als „geheilt“ zu bezeichnen), d. h. die Beschwerden, welche die betreffenden Patienten angeben, sind so geringfügig, daß sie in gar keinem Verhältnis zu der früher durchgemachten Krankheit stehen, und einmal erhielt ich auf meine Anfrage keine Antwort. Interessanterweise sind von diesen 6 Fällen 2 akut, 3 subakut und nur 1 chronisch; letzterer war durchaus leichter Natur.

Bei den 4 „geheilten“ Fällen handelt es sich 3mal um akuten und 1mal um sekundär chronischen (erster Schub 2 Jahre vorher) Gelenkrheumatismus. Die (bisher) endgültige Heilung konnte mir bestätigt werden außer bei dem letzten, den ich nicht erreichen konnte.

Von den 10 „ungeheilten“ Fällen sind 9 chronisch und 1 subakut. Unter den chronischen wiederum sind 4 sicher primär und einer sekundär (erster Schub vor 8 Jahren).

Es ist ein zahlenmäßig kleines Material, das mir zur Verfügung stand. Dennoch entsprechen die Ergebnisse durchaus den üblichen, wie man sie in der Literatur zu finden gewohnt ist. Was an ihnen auffällig ist, ist zugleich charakteristisch: Günstigen Einfluß hat die Herdbehandlung auf die akuten und subakuten Verlaufsformen; allenfalls noch auf die sekundär chronischen, sofern die Anamnese nicht gar zu viele Jahre zurückreicht. Dagegen hat sie gar keinen Erfolg aufzuweisen bei den primär chronischen Formen, auch wenn der Krankheitsbeginn nur ganz kurze Zeit zurückliegt. Im ganzen kann man sagen, daß bei diesen 26 wegen chronischer Tonsillitis bei Gelenkrheumatismus (in all seinen Verlaufsformen) tonsillektomierten Patienten mit einem Erfolg der Herdbehandlung von etwa 40% zu rechnen ist. Hinzuzufügen ist noch, daß in 5 Fällen außer der Tonsillektomie eine Zahnbehandlung durchgeführt wurde, die jedoch kaum einen grundlegend ändernden Einfluß auf das Resultat gehabt haben dürfte.

Außer in diesen 4 Fällen wurden Zahnextraktionen bzw. Wurzelresektionen bei weiteren 25 Patienten vorgenommen. Den Krankenberichten nach wurden hiervon 17 als „gebessert“, 3 als „geheilt“ und 5 ohne Heilerfolg entlassen. Das wäre wiederum ein denkbar schönes Ergebnis: eine günstige Auswirkung der Herdbehandlung bei $\frac{4}{5}$ der Fälle! Doch leider ließ sich auch das nicht aufrecht erhalten. Die Nachprüfung brachte eine Enttäuschung. Von den 17 „gebesserten“ Fällen fallen allein 9 für die endgültige Beurteilung aus, weil sie aus verschiedenen Gründen der Nachkontrolle nicht zugänglich waren. Bei weiteren 5 war die Herdbehandlung trotz vorübergehender Besserung tatsächlich erfolglos geblieben, so daß schließlich nur 3 Fälle übrig bleiben, die zusammen mit den 3 geheilten (also im ganzen 6) als positiver Erfolg gebucht werden können. Daß sich dieses Ergebnis keinesfalls in irgendeiner Weise auswerten läßt, ist ohne weiteres klar.

Anschließend an die Besprechung der Auswirkung von Tonsillektomie und Zahnbehandlung als chirurgische „Fokalthherapie“ bei unseren Gelenkrheumatismuspatienten müßten zum Vergleich der therapeutischen Erfolge diejenigen Fälle besprochen werden, bei denen aus irgendwelchen Gründen eine Herdbehandlung nicht durchgeführt wurde. Man könnte sich so über

den Wert der Herdbehandlung ein besseres Urteil bilden. Indessen lassen sich diese als Kontrollfälle schlecht verwerten, weil sie sich in quantitativer und auch qualitativer Hinsicht hierzu nicht eignen. Es handelt sich um 21 Patienten, aus deren Krankengeschichte der Grund für die Unterlassung der Herdbehandlung meistens zu ersehen war. Bald bestand eine zeitliche Gegenindikation, wenn z. B. eine akute Angina vorlag, die nicht so rasch wieder abklang, bald versprach man sich wegen des vorgeschrittenen Stadiums der Gelenkerkrankung keinen Erfolg, bald lagen persönliche Gegenstände seitens des Patienten vor; ein Teil der Patienten (4) war nur kurze Zeit zur Beobachtung aufgenommen worden. Von 10 als „gebessert“ oder „geheilt“ Entlassenen konnte ich 4 nicht nachkontrollieren; einer litt weiterhin an seinem primär chronischen Rheumatismus, und bei 5 ließ sich der Entlassungsbefund bestätigen. Letztere waren allerdings durchweg leichte Fälle und, außer einem, von akuter Verlaufsform. 7 Fälle, alle chronisch, wurden von vornherein ungeheilt entlassen. Wenn ich bei diesen wenigen und ungeeigneten Fällen doch den therapeutischen Erfolg durch eine Prozentzahl zum Ausdruck bringen wollte, käme ich ungefähr zu dem gleichen Ergebnis wie bei der Herdbehandlung. Aber, wie gesagt, halte ich diesen Vergleich in unserem Fall für abwegig.

Nun möchte ich noch kurz auf die andere große Gruppe von Patienten eingehen, bei denen kein Infektionsherd gefunden werden konnte, der sich mit der Gelenkerkrankung ursächlich in Zusammenhang bringen ließe. Sie wurden zum allergrößten Teil in der üblichen, bewährten Weise antirheumatisch behandelt, wie übrigens die „Herdpatienten“ außer ihrer Herdbehandlung auch, nämlich physikalisch durch Wärmeapplikation, Schwitzpackungen, Bäder, Massage usw., diätetisch durch Rohkostkuren, medikamentös durch Pyramidon, Salicyl, Gelonida u. a. und reiztherapeutisch durch Gold- und Schwefelinjektionen. Selbstverständlich wurde die Therapie hinsichtlich der Auswahl von Mitteln und Maßnahmen ganz der Eigenart eines jeden Falles angepaßt. Auf diese Weise wurde bei 72 Patienten die Behandlung durchgeführt. Für die Beurteilung des therapeutischen Effekts sind allerdings 12 von vornherein wieder auszuschließen, weil sie zum Teil nur zur Beobachtung, zum Teil nur allzu kurze Zeit auf der Abteilung stationiert waren. Von den übrigen 60 waren 3 als „geheilt“ und 38 als „gebessert“ entlassen. Von diesen 41 Fällen fallen 19 wiederum aus, weil ihre Nachprüfung unmöglich war, so daß schließlich 22 Fälle mit zunächst positivem Heilerfolg für die Beurteilung übrig bleiben. Bei 12 Patienten war dieser Erfolg von Dauer; 10 dagegen waren ungeheilt geblieben. Bei ersteren handelt es sich 5mal um akute und 7mal um chronische Verlaufsformen (leichterer Natur); bei letzteren um 9 chronische und 1 akute (die in die sekundär chronische Form überging). Die restlichen 19 Patienten — durchweg chronische Fälle — waren bereits ohne nennenswerte Besserung entlassen worden. Diese Zahlen entsprechen insgesamt einem Heilerfolg von schätzungsweise 35 bis 40% bei den Fällen „ohne Herd“.

Die Aussichten auf eine endgültige Heilung von Polyarthrits rheumatica sind durchschnittlich recht schlecht. Alle möglichen therapeutischen Versuche sind im Lauf der Jahrzehnte unternommen worden, um dieser

weit verbreiteten schädlichen Volkskrankheit beizukommen, aber in den weitaus meisten Fällen kam man über eine wirksame Bekämpfung der Symptome nicht hinaus. Die Krankheit als solche bestand, gewissermaßen getarnt unter der Hülle von Antipyretica und Antineuralgica, dennoch weiter fort. Da sah man mit dem Aufkommen der neuen „Lehre von der Herdinfection“ einen Hoffnungsstrahl aufblitzen, der eine erfolgreiche kausale Therapie dieser vielgehaßten Krankheit verhieß. Hat sich diese Hoffnung nun erfüllt, oder hat sie getrogen? Auf jeden Fall hat sie sich längst nicht in dem Maße erfüllt, wie man es erwartet hatte. Vielfach mußte man enttäuscht feststellen, daß die Heilerfolge durch Herdbehandlung keineswegs bessere waren als ohne eine solche. Andere Autoren hingegen glaubten sich auf Grund ihrer Erfolge voll und ganz für die Herdbehandlung einsetzen zu können und sie propagieren zu müssen. Wie erklärt sich dieser Zwiespalt der Meinungen? Ich erwähnte schon die Schwierigkeiten der Herddiagnose und die häufige kritiklose „Herdbehandlung“. Eine sorgfältige Auswahl der Patienten für diesen Eingriff ist eben unerläßlich. Für ein gutes Gelingen der Fokaltherapie bei Gelenkrheumatismus müssen verschiedene wichtige Voraussetzungen gegeben sein. Die erste und wichtigste Voraussetzung ist die, daß der chirurgisch angegangene „Herd“ auch tatsächlich der chronisch tätige Fokus ist, der das ganze periphere Krankheitsbild hervorgerufen hat. Daß diese chronische „Herdtätigkeit“ mit objektiven Methoden nicht nachzuweisen ist, habe ich oben schon besprochen. Wenn alle Zeichen für das Vorliegen einer Herdinfection sprechen, ist man allerdings berechtigt, eine solche als gegeben zu betrachten und die entsprechenden Maßnahmen zu ergreifen, aber man muß immer mit der Möglichkeit rechnen, daß man sich doch irrt und der gewünschte Erfolg ausbleibt. Eine weitere Voraussetzung ist die, daß der entfernte Herd auch der einzige war. Wenn nämlich nach dessen Beseitigung eine weitere, unerkannte Giftquelle im Organismus zurückbleibt, wird schwerlich eine Heilung der Allgemeinerkrankung herbeizuführen sein.

Von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg einer Herdbehandlung ist ferner das Stadium der Gelenkerkrankung und damit der Zeitpunkt, wann, d. h. wie lange nach der ersten rheumatischen Affektion der „fokaltherapeutische“ Eingriff statthat. Hier gilt das Prinzip „je früher, desto besser“. Je zeitiger die Herdbehandlung vorgenommen wird, desto erfolgversprechender ist sie. Wenn dagegen ein Patient vor etlichen Jahrzehnten seinen ersten akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, späterhin von Zeit zu Zeit von Rezidiven heimgesucht worden ist, vielleicht einen Herzfehler davongetragen hat und nun seit einigen Jahren unter chronischen Gelenksbeschwerden zu leiden hat, dann wird freilich auch die Operation keine nennenswerte Hilfe mehr bringen können, von einer Beeinflussung der anatomischen Veränderungen im Gelenkspalt natürlich ganz zu schweigen.

Schließlich zeigt der Erfolg eine weitgehende Abhängigkeit von der Verlaufsform des Gelenkrheumatismus. Die akute rheumatische Polyarthrits scheint eines der dankbarsten Objekte für die Herdbehandlung zu sein. Zwar trifft man auch auf gegenteilige Ansichten, aber sooft man gün-

stige Sammelberichte über die gute Wirkung besonders der Tonsillektomie bei Gelenkrheumatismus liest, handelt es sich meistens um die akute Form. Die Herdtherapie bei den Fällen unserer Klinik kann gewiß nicht mit zahlenmäßigen Erfolgen imponieren. Das liegt eben zum großen Teil daran, daß sie ganz ohne Rücksicht auf die Verlaufsformen angewandt wurde. Unter den 52 „herdbehandelten“ Fällen befinden sich nicht mehr als 15 akute und subakute. Wenn man diese für sich allein betrachtet, gewinnt man allerdings einen wesentlich anderen Eindruck. 11 davon waren bei der Nachkontrolle geheilt oder zumindest wesentlich gebessert, 3 waren dieser unzugänglich, und nur bei 1 subakuten Fall konnte keine Besserung erzielt werden. Auch wenn eine akute Polyarthrititis bereits chronisch geworden ist, d. h. wenn sich eine sekundär chronische Form entwickelt hat, läßt sich in vielen Fällen mit der Herdbehandlung noch Gutes stiften, und günstige Resultate lohnen den Versuch. Allerdings darf sich die Anamnese nicht gar zu weit zurückerstrecken, denn wenn bereits chronische Versteifungen eingetreten sind, läßt sich selbstverständlich durch sie nichts mehr ausrichten. Gegenüber dem primär chronischen Gelenkrheumatismus war von jeher alle Therapie, abgesehen von vorübergehenden Erleichterungen, machtlos. Auch der Fokaltherapie war es nicht beschieden, hier einen Wandel zu schaffen. In der Literatur dürfte sich kaum ein beschriebener Fall finden, der die gelungene Heilung dieser Krankheit durch Herausnahme von Mandeln oder Zähnen belegt. In den Krankengeschichten meiner 52 Fälle läßt sich ein typisch primär chronischer Verlauf mit Sicherheit 12mal nachweisen. In Wirklichkeit dürfte es sich um wesentlich mehr derartiger Fälle handeln. All diese Patienten — mit einer Ausnahme, die ich nachher besprechen werde — mußten ohne dauerhafte Besserung ihres Leidens wieder entlassen werden. Dabei war es ganz gleichgültig, ob der Eingriff 5 Monate oder 5 Jahre nach Krankheitsbeginn vorgenommen wurde. Der Zeitpunkt der Herdbehandlung spielt also hier gar keine Rolle. Angesichts dieser Tatsache muß man sich zwei entscheidende Fragen vorlegen: Gibt es überhaupt bei der primär chronischen Polyarthrititis echte Herde im Sinne der Definition, und kann diese Krankheit durch solche hervorgerufen werden? Und zweitens: Soll man bei dieser Krankheit, auch nach Auffinden eines „Herd“, eine „Herdbehandlung“ durchführen oder sie nicht besser unterlassen? Über beide Fragen sind die Akten noch nicht geschlossen. Auffällig ist, daß bei den primär chronischen Verlaufsformen nur in den wenigsten Fällen ein „Herd“ gefunden wird. Es ließe sich durchaus denken, daß solche „Herddiagnosen“ nichts weiter als ein Zufallsbefund sind, daß z. B. eine chronische Tonsillitis neben einer primären Polyarthrititis besteht, ohne einen Zusammenhang mit ihr zu haben. Bevor ich auf die zweite Frage eingehe, möchte ich ganz kurz über einen einzigen Fall berichten, der wieder für das Gegenteil zu sprechen scheint. Eine 30jährige Patientin, die über 4 Monate wegen ihrer primär chronischen Polyarthrititis, an der sie schon 2½ Jahre litt, an unserer Klinik behandelt wurde, und die trotz Tonsillektomie, Zahnextraktionen und Wurzelresektionen ohne jeden therapeutischen Erfolg nach Hause entlassen worden war, schrieb mir auf meine Anfrage, „daß es ihr nach der Tonsillektomie wesentlich besser ginge und daß es

schiene, als ob die Mandeln überwiegend zur Entstehung der Krankheit beigetragen hätten. Die Besserung sei zuerst langsam erfolgt, aber jetzt (über 1½ Jahre nach der Entlassung) könne sie wieder ohne Stock gehen und habe längst nicht mehr so starke Schmerzen. Auch ein versteifter Ellbogen sei wieder etwas beweglich geworden“. Dieser Fall stellt eine erfreuliche Ausnahme dar, die aber immerhin zu denken gibt und die Beantwortung der zweiten Frage etwas erleichtert: Man sollte meiner Ansicht nach auch bei den primär chronischen Fällen unbeirrt die Herdbehandlung durchführen, sofern sich in einem Organ eine chronische Infektion herausgestellt hat. Wenn sie auch in den meisten Fällen nicht zu einem greifbaren Erfolg führt, so gibt es doch hier und da Ausnahmen, und einen Schaden für den Organismus bedeutet sie — von seltenen Ausnahmefällen abgesehen — ganz bestimmt nicht.

Um die entsetzliche Trostlosigkeit des typischen primär chronischen Gelenkrheumatismus zu demonstrieren und die gewöhnliche Aussichtslosigkeit jeder nur denkbaren Therapie noch einmal zu unterstreichen, will ich zum Schluß einen Brief auszugsweise wiedergeben, in dem mir einer unserer Patienten durchaus sachlich aber erschreckend deutlich seinen Leidensweg schildert:

„Im folgenden gebe ich Ihnen einen Bericht über die Entwicklung meiner Krankheit. Anfang Februar 1933 bekam ich zum ersten Male rheumatische Beschwerden, die aber im Herbst 1933, nachdem ich eine vierwöchige Kur in Bad Landeck durchgemacht hatte, wieder vollständig verschwunden waren.

„Mitte 1934 stellten sich die Beschwerden erneut ein. Ich war 4 Wochen in Bad Oberschlema zur Kur, wurde dann ca. 7 Wochen von einem Arzt in meiner Wohnung behandelt und suchte dann infolge starker Schwächung Aufnahme in der Charité (Prof. Dr. Siebeck), wo ich mich etwa 2 Monate als Patient befand. Gegenüber dem früheren Zustand trat eine Besserung ein (Pyramidonkur), aber keine Heilung. Im Sommer 1935 verschlechterte sich mein Zustand wieder. Ich ließ mich daraufhin in der Universitätsklinik in Jena (Prof. Dr. Veil) aufnehmen, wo ich mich von Mitte Juli 1935 bis Ende Februar 1936 aufhielt. Behandlung: Entfernung der Mandeln und von plombierten Zähnen; 4 Blutübertragungen; Medikamente: Gelonida antineuralgica, Coffein, Vitamintabletten verschiedener Art, Hepatrat, ferner Spritzen; Lauf- und Bergsteigerkur; Höhensonne, Bäder. Der Erfolg der Kur war nicht befriedigend; vor allem trat starke Schlaflosigkeit ein. Mitte 1936 ließ ich von Prof. Dr. Knick, Leipzig, eine Mittelohroperation zur Beseitigung einer chronischen Mittelohrentzündung, seit meiner frühesten Kindheit von Diphtherie zurückgeblieben, vornehmen. Die Operation ist gut verlaufen; eine geringfügige Absonderung ist aber noch heute wahrnehmbar. Nach Heilung der Operationswunde war ich im Herbst 1936 ca. 7 Wochen Patient von Dr. Brauchle, Rudolf-Heß-Krankenhaus in Dresden. Behandlung: Hungerkur, dann Rohkost, vegetarische Kost; Massage, Bürstenbäder, Höhensonne; schließlich wurde noch ein plombierter, stark infizierter Zahn gezogen. Die Kur führte zu einer großen Schwächung des Organismus. Zur Wiederkräftigung 7wöchige Kur im Krankenhaus in

Herzberg/Elster (normale Diät, Atophanyspritzen). Im Januar 1937 machte ich eine Kur von 4 Wochen im Moorbad Schmiedeberg durch; darauf geringfügige Besserung. Mitte 1937 ließ ich mir 2 Spritzen mit einem Goldpräparat geben. Sie führten anfangs eine starke Verschlimmerung herbei, die erst nach Massage und Wärmebehandlung wieder zurückging, ohne daß eine Besserung gegenüber dem früheren Zustand eintrat. Vor einigen Wochen wurden mir im Arnold-Zimmer-Institut für Rheumaforschung Vogan und Hapatrat empfohlen, was sich bewährt hat.

Jetzt habe ich starke Versteifungen der Knie-, Hüft- und rechten Handgelenke und sehr wechselnde Schmerzen und kann nur schlecht laufen. Der Organismus hat aber in der letzten Periode an Kraft ständig gewonnen, so daß ich, wenn auch unter großen Beschwerden, immer noch meinen Beruf als Betriebsleiter in einer chemischen Fabrik ausüben kann.“

Schluß

Wenn ich am Schluß meiner Arbeit in einem kurz zusammengefaßten Überblick das Hauptproblem, das ich in ihr aufgerollt habe, noch einmal schlaglichtartig aufleuchten lassen will, so scheinen mir einige Worte von S. Gräff (10) hierfür am geeignetsten: „Die unspezifisch-rheumatische Polyarthritis gehört m. E. zu den wichtigsten Krankheiten im Sinne der „Lehre von der fokalen Infektion.“ Ich bin der Überzeugung, daß diese Krankheitsbilder viel häufiger sind, als bisher von klinischer Seite angenommen wird. Sie erschöpfen sich keineswegs in den Beschwerden, die gewöhnlich als Rheumatoid oder Pseudorheumatismus bezeichnet werden. Fälle dieser Art müssen den Kliniker veranlassen, mit allen Mitteln der Diagnostik einen Fokus zu suchen. Ich verkenne die Schwierigkeiten nicht und weiß ebenso aus vielfachen Besprechungen, daß es oft unmöglich sein wird, einen solchen Fokus auf Grund klinischer Beobachtung zu finden. Es sind mir Fälle bekannt, bei denen die Kliniker sich vollkommen in diesem Sinne bemüht haben, aber erst auf Grund der Sektion gelang es dann, den Fokus, beispielsweise ein vereitertes Wurzelgranulom oder ein chronisches Kieferhöhlenempyem, sicherzustellen.

„Die diagnostischen Schwierigkeiten der Feststellung eines Fokus beim kranken Menschen können aber nichts an der Tatsache der großen pathogenetischen und therapeutischen Bedeutung solcher Herde ändern.“

Wenn es gelingt, derartige Herde aufzudecken, ist es eine Selbstverständlichkeit, die praktische Folgerung zu ziehen, d.h. die chirurgische Herdbehandlung durchzuführen. Nicht in allen Fällen wird diese zu dem gewünschten Erfolg führen; darüber muß man sich klar sein. Besonders wenn es sich um die hartnäckigen chronischen Formen der rheumatischen Polyarthritis handelt, muß man auf den Mißerfolg gefaßt sein. Aber selbst wenn man vom kausalen Zusammenhang von Fokus und Gelenkerkrankung in diesen Fällen nicht überzeugt ist, so kann man doch vielleicht dem Organismus durch die Entfernung eines chronischen Entzündungsherdos helfen, auch wenn er nicht kausale Bedeutung hat.

„Helfen“ mit allen nur erdenklichen Mitteln tut not, um dieser traurigen, in ihrer unheimlichen Bedeutung vielfach noch nicht voll erkannten Krankheit des Volkes zu steuern. „Weiterforschen“ muß daher die Parole heißen, die gerade auf diesem Gebiet ungleich wichtiger ist als auf vielen anderen der Medizin. Mit Recht hat K. v. Neergaard (8) den vorwurfsvollen Satz geprägt: „Die größte Rarität, die zwar auch nicht verstanden, aber an Hand zahlreicher objektiver Symptome anatomisch, mikroskopisch, chemisch breit und eingehend beschrieben werden kann, weckte bei der Forschung unendlich viel mehr Interesse als die ungeheure Zahl der durch ihren Rheumatismus immer wieder an Arbeitskraft und Lebensfreude aufs schwerste geschädigten Mitmenschen, eine Zahl, die ihrer Häufigkeit nach, am Ausfall an Arbeitszeit gemessen, hinsichtlich ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung an der Spitze aller Krankheiten steht.“

Am Schluß der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Siebeck für die Überlassung des Themas, sowie Herrn Oberarzt Dr. Schulze für die freundliche Anleitung meinen ergebensten Dank aussprechen.

Lebenslauf

Sohn des Justizrats a. D. Dr. Karl Schmidt-Förster und seiner Ehefrau Ida, geb. Börnicke, geboren am 10. März 1915 in Heidelberg. Grundschule (Volkschule): drei Schuljahre (1921—1924). Humanistisches Gymnasium in Heidelberg: Sexta bis Oberprima (1924—1933). Dasselbst Abitur (März 1933). Freiwilliges Werkhalbjahr: April bis September 1937.

1. Semester, den Naturwissenschaften gewidmet, an der Technischen Hochschule Dresden (W.S. 1933/34). Anschließend Übertritt zur medizinischen Fakultät. 2.—5. Semester: Vorklinisches Studium an der Universität Heidelberg (S.S. 1934—W.S. 1935/36). 6./7. Semester: Klinisches Studium an der Universität Leipzig (S.S. 1936/W.S. 1936/37). Im Oktober 1936 Eintritt in die Wehrmacht als Fahnenjunker (im San.-Korps). 8.—11. Semester: Klinisches Studium an der Universität Berlin (S.S. 1937 bis W.S. 1938/39), als Angehöriger der Militärärztlichen Akademie. Medizinische Staatsprüfung begonnen am 15. Februar 1939, abgeschlossen Ende Juni 1939.

Berlin, 18. Mai 1939.

Walter Schmidt-Förster.

Literatur

- 1) A. Grumbach: Die Lehre von der fokalen Infektion. (Ergebnisse der Hygiene usw. 1934, I.)
- 2) G. Edström: Die Klinik des rheumatischen Fiebers. (Ergebnisse der Inn. Medizin und Kinderheilkunde, 1937.)
- 3) K. von Neergaard: Über die chronische Polyarthrits rheumatica, ihre Klinik und Therapie, insbesondere Klimatotherapie. (Rheumatismus. Eine Darstellung des jetzigen Standes der Forschung in Vorträgen. Herausgegeben von der Schweizerischen Gesellschaft für physikalische Therapie.)
- 4) Schober: Klinik des chronischen Rheumatismus.
- 5) F. R. Nager: Die Beziehungen des Gelenkrheumatismus zu den Tonsillarerkrankungen. (Rheumatismus usw.)
- 6) G. von Conta: Untersuchungen über Polyarthrits acuta rheumatica und Herdinfektion. (Klinische Wochenschrift 1930, S. 2140.)
- 7) P. Schmuziger: Demonstration aus dem Gebiet der Zahnheilkunde. (Rheumatismus usw.)
- 8) K. von Neergaard: Grundsätzliches zur Rheumafrage und Rheumasympomatik. (Rheumatismus usw.)
- 9) W. H. Robey und Maxwell Finland: Wirkung der Tonsillektomie auf den akuten Anfall von Gelenkrheumatismus (Arch. int. Med. 45, S. 772—782; 1930.)
- 10) S. Gräff: Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen.

